

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE **152** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien BAZIN

Né à Oherville (Seine-Inferieure) le 10 février 1896

DES SYNDROMES GÉNÉRAUX
CONSÉCUTIFS

A LA PYOPHAGIE D'ORIGINE DENTAIRE

DU TRAITEMENT VACCINAL DE LA PYORRHÉE
ET DE SES COMPLICATIONS

(Vaccin du Docteur GOLDENBERG)

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

43, RUE RACINE, 43

1925



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien BAZIN

Né à Oherville (Seine-Inferieure) le 10 février 1896

DES SYNDROMES GÉNÉRAUX
CONSÉCUTIFS

A LA PYOPHAGIE D'ORIGINE DENTAIRE

DU TRAITEMENT VACCINAL DE LA PYORRHÉE
ET DE SES COMPLICATIONS

(Vaccin du Docteur GOLDENBERG)

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTEAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU.
Clinique urologique.....	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique.....	VAQUEZ.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique médicale.....	DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHEL Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM

GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
RAIGNEL-LAVASTIRE	Clinique médicale.
BEREBoullet.	Clinique médicale infan- tile.
LÉRI	Clinique médicale.
LÉPER	Clinique médicale.

MM.

OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale in- fantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
N.	
LEDOUX-LEBARD.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.

A MES CHERS PARENTS

En faible témoignage de profonde affection et de reconnaissance infinie, pour tant d'efforts et de dévouement.

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

A MON BEAU-FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
TUES A L'ENNEMI

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de notre thèse.*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE ROUEN

M. LE DOCTEUR LOISEL, médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR PAYENNEVILLE, médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR MAGNIAUX, accoucheur des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR COMTE, médecin des Hôpitaux.

M. LE PROFESSEUR ALGLAVE, Professeur agrégé,
chirurgien des Hôpitaux.

M. LE PROFESSEUR LARDENOIS, Professeur agrégé,
chirurgien des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR LEBEDINSKY, stomatologiste de
l'Hôpital Cochin.

*En reconnaissance de l'ensei-
gnement qu'ils nous ont donné.*

INTRODUCTION

Au cours de nos études, nous avons pu nous rendre compte de l'importance du milieu buccal au point de vue pathologique. Le polymicrobisme buccal, est en effet une menace latente et permanente pour l'organisme en entier. Les différents agents microbiens qui existent dans la cavité buccale, peuvent, à un moment donné, jouer un rôle pathogène. Ils occupent, dans cet ordre d'idées, une position privilégiée. Ils sont, pouvons-nous dire, dans la place, la cavité buccale étant le segment initial du tube digestif. Et, on nous permettra de penser qu'il est au moins aussi important de se soucier dans l'origine des infections générales, de cette longue et naturelle voie d'invasion constituée par le tube digestif, que des effractions au niveau des téguments externes. Et pourtant, combien de gens s'émeuvent, à juste titre d'ailleurs, d'une plaie superficielle, qui continuent, sans y prendre garde momentanément tout au moins de déglutir du pus produit par une lésion buccale.

Pendant notre séjour dans le service de M. le Dr Lebedinsky à l'hôpital Cochin, nous avons été frappés des troubles généraux que peut entraîner la

déglutition de pus d'origine buccale. Nous nous sommes, en effet, souvent trouvés en présence des malades atteints de pyorrhée alvéolo-dentaire qui ont présenté, en dehors de lésions locales, des complications générales diverses du fait de la pyophagie.

Par ailleurs, il nous a été donné de constater les heureux effets du traitement vaccinal appliqué dans le service à l'instigation de M. le Dr Lebedinsky.

Nous nous sommes vivement intéressés à ces cas, tant au point de vue de l'affection proprement dite et de ses complications, que des résultats obtenus par la vaccinothérapie. Nous avons pensé que l'étude de ces cas, pourrait constituer le sujet de notre thèse inaugurale.

M. le Dr Lebedinsky a bien voulu accueillir favorablement nos projets. Il a mis à notre disposition les différents travaux de pathologie buccale qu'il a publiés. Ce sont ces travaux qui ont présidé à l'élaboration de notre thèse. Nous prions M. le Dr Lebedinsky de bien vouloir accepter nos vifs remerciements pour l'aide précieuse qu'il nous a ainsi apportée. Il nous a de plus prodigué ses conseils et ses marques de sympathie ; nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

DES SYNDROMES GÉNÉRAUX CONSÉCUTIFS

A LA PYOPHAGIE D'ORIGINE DENTAIRE

DU TRAITEMENT VACCINAL DE LA PYORRHÉE
ET DE SES COMPLICATIONS

(Vaccin du Docteur GOLDENBERG)

DEFINITION DE LA PYOPHAGIE

La pyophagie traduit l'état d'un individu qui déglutit du pus produit ou introduit dans la cavité bucco-pharyngée.

Dans notre étude, nous n'aurons à nous occuper que de la destinée du pus à point de départ buccal. Notre définition en effet, nous fait éliminer les lésions situées au-dessous du pharynx qui peuvent également provoquer l'introduction de pus dans l'appareil digestif.

D'où vient le pus qu'il est possible de trouver dans la cavité buccale? Nous avons dit plus haut qu'il pouvait y être introduit. C'est le cas du nourrisson qu'une nourrice atteinte de mammite aiguë, allaite. Mais nous aurons surtout en vue les cas où le pus est

formé chez le malade lui-même. Chez les autopyophages, l'origine du pus est variable.

1^o Le point de départ peut être *nasal* : au cours des infections des fosses nasales ou de sinusites frontales, maxillaires ou sphénoïdales ;

2^o Le pus se trouve primitivement dans les *voies respiratoires* : lésions laryngées, trachéales, bronchiques ou pulmonaires. Les malades déglutissent leurs crachats amenés soit par la toux, soit par les cils vibratiles des voix aériennes jusqu'à l'orifice supérieur du larynx :

3^o Le point de départ se trouve dans les *affections péri-buccales* : phlegmons rétro-pharyngiens, amygdaliens et péri-amygdaliens, — les infections des glandes salivaires : parotidite suppurée avec participation du canal de Sténon ;

4^o Le pus est *d'origine buccale*.

C'est là que nous trouverons la cause principale de la pyopragie, dans les affections aiguës et chroniques de la cavité. C'est ainsi qu'il y aura lieu d'incriminer d'abord les stomatites, en particulier la stomatite septique, poly-microbienne donnant lieu surtout, il est vrai, à de la bactériophagie. C'est le cas de la gingivo-stomatite consécutive à l'éruption de la dent de sagesse. Puis, la monoarthrite alvéolo-dentaire, l'ostéomyélite des maxillaires, les lésions osseuses traumatique telles qu'une fracture infectée du maxillaire inférieur produisant du pus d'une façon aiguë, ou chronique par des foyers d'ostéite consécutifs. Les lésions spécifiques entretiennent une pyopragie chro-

nique, telles sont la syphilis, la tuberculose, le cancer et l'actinomyose.

Mais l'élément étiologique le plus important est sans aucun doute la pyorrhée alvéolo-dentaire.

NOTIONS GENERALES SUR LE MILIEU BUCCAL ET SUR LA PATHOLOGIE BUCCALE

Avant de passer à l'étude, sommaire d'ailleurs, de la pyorrhée alvéolo-dentaire, et de nous étendre sur les complications découlant de cette affection, il nous semble nécessaire de rappeler des notions ayant trait autant à la pathologie buccale qu'à la pathologie générale.

Nous pourrons voir plus clairement l'étiologie de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Nous suivrons plus aisément la pathogénie de ses complications et nous pourrons enfin exposer le traitement qui nous semble le plus rationnel à opposer à cette affection jusque-là si rebelle.

M. le Dr Lebedinsky dans un travail dont il a donné récemment une nouvelle communication, a fait l'étude du milieu buccal. Après avoir traité du polymicrobisme buccal il est arrivé à des conclusions sur l'équilibre général et sur l'équilibre buccal que nous nous devons de reprendre.

Dans la première partie de son étude, M. le Dr Lebedinsky établit la composition du milieu buccal : la salive mixte, l'appareil lymphoïde et polymicrobisme buccal. Puis, il étudie les rapports qui existent entre

ces éléments et constate que les uns constituent l'élément offensif : ce sont les nombreux micro-organismes prêts à pulluler et à donner naissance à des infections locales et générales. En face de ce polymicrobisme menaçant, se trouve un système de défense réalisé par les leucocytes et la salive.

« Il existe donc à l'état physiologique, un équilibre biologique dans le milieu buccal. » Et M. le Dr Lebedinsky ajoute :

« Si on se rappelle que la vie n'est autre chose
« qu'une série d'actions et de réactions, actions produites sur nos tissus, sur nos organes par des agents
« mécaniques, physiques chimiques et biologiques
« (actions microbiennes) ; réactions de notre organisme produites par les microphages et les macrophages pour contrebalancer l'action des agents externes, on comprendra facilement que le maintien de
« l'équilibre entre les actions et les réactions constituent l'état physiologique et que l'absence de cet
« équilibre constituera l'état pathologique ou l'état apte à devenir pathologique (état d'aptitude morbide). L'état physiologique parfait n'existe pas, les
« êtres vivants étant en évolution permanente, leur vie n'étant qu'une adaptation continuelle au milieu, lequel change continuellement ; les êtres vivants
« étant agités d'oscillations réactionnelles continues, sont dans un état d'équilibre instable. Cet équilibre instable trouve son application et sa cause dans les
« grandes lois de l'évolution d'après lesquelles l'être

« vivant se modifie avec les variations du milieu
« ambiant.

« La cavité buccale ou plutôt le milieu buccal subit
« les mêmes lois biologiques ou pathologiques que
« l'organisme tout entier. Les rapports pathologiques
« de la cavité buccale avec l'organisme entier et les
« mêmes rapports de l'organisme avec la cavité buc-
« cale présentent un enchaînement de faits difficiles à
« expliquer sans connaissance approfondie de la
« pathologie générale et du milieu buccal en parti-
« culier dans lequel se découlent les différentes mani-
« festations morbides ». « Et M. le Dr Lebedinsky
« énonce cette première loi :

« L'équilibre biologique du milieu buccal est en
« rapport direct avec l'équilibre général de notre éco-
« nomie. Que la balance de l'équilibre général penche
« d'un côté, l'équilibre buccal en souffrira et cette
« absence d'équilibre se manifestera par différentes
« lésions locales de la bouche et de ses annexes.

« Comment expliquer les manifestations patholo-
« giques de la cavité buccale dans le diabète, dans
« l'albuminurie, dans l'arthritisme ; comment expli-
« quer les manifestations pathologiques de la cavité
« buccale dans les maladies infectieuses telles que la
« rougeole, la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde,
« la grippe, comment expliquer les manifestations
« pathologiques de la cavité buccale dans les diffé-
« rentes intoxications : mercurielle, saturnine, phos-
« phorique, et beaucoup d'autres, si ce n'est par l'ab-
« sence de l'équilibre biologique du milieu buccal ?

« Dans ces différents états morbides les rapports réciproques des éléments qui composent le milieu buccal ne sont plus en harmonie. Les perturbations générales de notre organisme ont modifié la qualité des éléments du milieu buccal. »

M. le Dr Lebedinsky nous montre ensuite les modifications apportées au chimisme salivaire au cours des différentes diathèses.

La salive ne varie pas seulement dans sa quantité qui est augmentée, mais aussi dans sa qualité : modification du chimisme salivaire par excrétion buccosalivaire du sucre chez les diabétiques, de l'albumine chez les brightiques, d'urates chez les arthritiques, de mercure et de plomb au cours des intoxications hydrargyrique et saturnine.

L'appareil lymphoïde subit le contre-coup de cette modification. Ne subissant plus l'action chimiotactique positive de la salive, il fournit moins de leucocytes. Ces leucocytes eux-mêmes sont affaiblis par l'action directe des substances toxiques ainsi que l'a démontré Maurel de Toulouse au sujet de l'action du bichlorure de mercure sur les leucocytes. De plus, la cellule elle-même est mise en état de moindre résistance.

Il résulte de ces constatations que l'équilibre biologique est rompu. Le polymicrobisme trouve alors un terrain de choix pour exercer son action nuisible et donner naissance soit à des infections locales, soit à des infections générales. Et M. le Dr Lebedinsky formule cette seconde loi :

« L'équilibre général de tout notre organisme est
« en rapport direct avec l'équilibre biologique du
« milieu buccal. Que la balance de l'équilibre buccal
« penche d'un côté l'équilibre général en souffrira, et
« cette absence d'équilibre se manifestera par diffé-
« rentes infections générales engendrées par des micro-
« organismes dont le point de départ est la cavité buc-
« cale.

« Comment expliquer en effet l'apparition brus-
« que des infections buccales, péri-buccales et géné-
« rales à évolutions rapide, à marche cyclique ! Com-
« ment expliquer l'angine de Ludwig, l'érysipèle de la
« face, les amygdalites infectieuses, la pneumonie, l'an-
« gine diphtérique, la scarlatine, la grippe et peut-être
« beaucoup d'autres maladies infectieuses, si ce n'est
« par l'absence de l'équilibre biologique du milieu
« buccal ? »

Sans doute, ajoute en substance M. le Dr Lebedinsky, le mécanisme intime de cette rupture d'équilibre nous échappe. On peut cependant voir dans la concomitance de ces lésions locales et de ces affections générales, une relation de cause à effet.

Telles sont les notions et les lois de pathologie buccale, dont nous verrons l'importance au cours de l'étude que nous nous sommes proposés de faire en particulier quand nous aurons à nous occuper des syndromes généraux consécutifs à la pyophagie.

ETUDE SOMMAIRE DE LA PYORRHEE ALVEOLO-DENTAIRE

DÉFINITION.

Nous empruntons à J. Tellier cette définition :
« C'est une affection de la région gingivo-dentaire
« aboutissant à la mobilisation et à la chute des dents
« par un mécanisme spécial sinon spécifique, s'ac-
« compagnant ou non, à partir d'un moment donné de
« son évolution, de suppuration chronique. »

SYMPTOMATOLOGIE.

Cette affection, qui porte le nom de la maladie de Fauchard du nom de celui qui, le premier, l'a décrite, est annoncée par quelques symptômes frustes : sensation de corps étranger entre les dents, picotements, sensibilité au chaud et au froid.

A une période plus avancée, et c'est là le premier symptôme probant, on note l'ébranlement des dents, ébranlement localisé d'abord à une seule dent, puis qui se propage à plusieurs dents. Le malade perçoit ce manque de solidarité et la mastication se trouve gênée.

Les dents atteintes comme on peut le voir à l'examen, subissent une déviation soit vers l'espace rendu libre par une dent manquante soit en avant ou en arrière ; ou bien elles sont le siège d'une rotation sur leur axe. On note également un allongement de la dent malade. La mobilité peut s'accroître et bientôt apparaît un liseré d'infection gingivale.

A ce moment l'affection va devenir à proprement parler pyorrhéique. Les gencives sont rouges, épaisses, fongueuses, saignant au moindre contact. Le tartre couvre le collet des dents.

La pression fait sourdre au niveau du collet du pus d'odeur fétide.

C'est à ce moment que s'accroissent les troubles fonctionnels. L'haleine est nauséabonde, l'alimentation solide est difficile. Bientôt apparaissent des troubles généraux du fait surtout de la pyophagie. Le pus est en effet dégluti à chaque instant, que ce soit pendant le sommeil ou au moment des repas ou dans l'intervalle, quand le malade déglutit sa salive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'ordre chronologique des lésions osseuses et gingivales qui caractérisent anatomiquement la pyorrhée alvéolo-dentaire, est très discuté. Pour l'étude que nous nous sommes proposés de faire, il nous suffit de rappeler que nous nous trouvons en présence d'une lésion gingivale s'accompagnant d'atrophie osseuse radiculaire et alvéolaire.

ETIOLOGIE.

Quelle est la cause de ces lésions ? Nous envisageons des causes générales et des causes locales.

1° CAUSES GÉNÉRALES. — La trophicité osseuse est régie par trois ordres de phénomènes.

a) *Le système nerveux*, dont l'action est directe et indirecte. Directe, parce qu'il agit d'une façon intime sur la cellule même, comme on peut le voir dans le tabès où la substance osseuse subit la destruction moléculaire. Dans la région gingivo-dentaire, la trophicité est sous la dépendance du sympathique qui envoie au trijumeau des filets trophiques. Du sympathique également, émanent les filets vaso-moteurs grâce auxquels le système nerveux agit sur la trophicité d'une façon indirecte, la vaso-constriction et la vaso-dilatation réglant l'apport sanguin.

b) *Le système vasculaire*. — Les lésions vasculaires ne sont pas sans apporter de troubles dans la nutrition des tissus. L'artériosclérose jouera donc un rôle étiologique important dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.

c) *L'intensité des échanges*. — Lorsque la désassimilation l'emporte sur l'assimilation, le tissu osseux est en état de moindre résistance. C'est pourquoi une forme fréquente de la pyorrhée est la forme sénile, où sur une atrophie aseptique des alvéoles s'est greffée une infection secondaire due aux germes du milieu buccal. Cet état de désassimilation peut se trouver réalisé au cours des infections, des intoxications,

des modifications de la nutrition, telles que celles désignées sous le nom d'arthritisme, au cours des maladies s'accompagnant de troubles endocriniens: insuffisance pancréatique, ovarienne, testiculaire, thyroïdienne. L'insuffisance parathyroïdienne semble en effet jouer un rôle important puisque le métabolisme du calcium est régi par les glandes parathyroïdes.

2^o CAUSES LOCALES qui vont servir de porte d'entrée à l'infection. Ce sont:

Les petits traumatismes répétés de la gencive. L'action du tartre. Bien souvent toutefois ce tartre n'existe pas avant la suppuration. *Le détritüs marginal* composé de débris alimentaires, de mucus et de nombreuses bactéries. Cet état d'hyperinfection pourra entrer en ligne de compte lorsque l'équilibre général sera rompu.

Les anomalies de position: amenant certaines dents à un travail exagéré par rapport à celui des autres.

BACTÉRIOLOGIE.

Les nombreux germes du milieu buccal doivent être incriminés. Saprophytes à l'état normal, ils peuvent dans l'articulation alvéolo-dentaire, devenir pathogènes.

Le streptocoque semble constituer l'élément microbien le plus important. Puis viennent les staphylocoques, les bacilles diphtéroïdes, etc... — On a isolé dans le pus pyorrhéique des protozoaires. Noguchi le premier a trouvé le *treponema mucosum*. On a

constaté, par la suite, la présence d'autres tréponèmes dans le pus pyorrhéique : le spirochète ténus, acuta, dentum, selon la classification de Seguin, Kritchewsky et Kolle. Un spirochète, qui a paru susceptible de traverser le tissu osseux a été appelé par Cavalié et Mandoul, spirochète perforans.

Nous dirons de suite que ces spirochètes ne sont nullement spécifiques de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Leur présence est fréquente sinon constante dans la cavité buccale. Dans cette affection leur rôle est secondaire ; ils ne peuvent devenir virulents qu'en présence de tissu mort, et la nécrose des tissus n'est due qu'aux bactéries aérobies qui permettent, par association, un rôle pathogène aux spirilles anaérobies.

Il ressort de cet exposé, que dans un organisme déficient par suite de causes générales le polymicrobisme buccal a été appelé à jouer un rôle pathogène. Des causes locales ont permis l'entrée de l'infection. A une rupture de l'équilibre général a correspondu une rupture de l'équilibre biologique buccal. L'organisme affaibli se défend mal devant la virulence des microorganismes. La suppuration s'ensuit ; la pyorrhée proprement dite est réalisée entraînant avec elle, du fait de la pyophagie, des complications que nous allons avoir à étudier.

COMPLICATIONS D'ORDRE GENERAL CONSECUTIVES A LA PYOPHAGIE

Les complications qui peuvent surgir au cours de la pyorrhée alvéolo-dentaire sont aussi nombreuses que diverses. La pyophagie peut retentir sur l'organisme en général.

1° Par l'action des microorganismes contenus dans le pus dégluti.

Cette action se manifestera :

a) Par la production de troubles dans les phénomènes digestifs.

b) Par la production des lésions dans le tube digestif.

c) Par une atteinte des différents appareils de l'économie, les corps microbiens une fois lancés dans la circulation générale. Cette atteinte sera décélée par l'apparition des syndromes dont la symptomatologie variera suivant l'organe touché.

2° Par l'action des toxines sécrétées par les microorganismes.

A. — TROUBLES DANS LES PHÉNOMÈNES DIGESTIFS

En dehors de l'action des sucs digestifs, les bactéries, à l'état de saprophytes, jouent dans la digestion un rôle nécessaire.

Réactivées du pus, et devenues pathogènes, ces bactéries sont non seulement privées de leur vertu physiologique, mais encore elles sont transformées en éléments nuisibles à la bonne marche des phénomènes digestifs.

A. — A l'état normal, le bol alimentaire transformé en chyme est lancé dans l'intestin quand le contenu gastrique est devenu normalement hyperacide par la sécrétion du suc gastrique. Cet état d'acidité atteint, le pylore s'ouvre et reste ouvert grâce à l'action du milieu intestinal, dont l'alcalinité neutralise le chyme acide.

Du fait de la pyrophagie, ces phénomènes sont troublés. L'acidité normale gastrique est modifiée par l'apport d'acides lactique et butyrique formés par les microorganismes qui cultivent dans les alvéoles dentaires. Le contenu gastrique est par suite rendu hyperacide avant la formation complète du chyme. Il en résulte que des aliments incomplètement transformés passent dans l'intestin. En outre, l'augmentation de l'acidité rend insuffisante l'action du milieu alcalin intestinal, le pylore se referme, pour ne s'ouvrir ensuite que lorsque l'hyperacidité stomacale agira à nouveau. Il résulte de ces troubles que le pylore est le siège d'un véritable spasme. Enfin, le milieu intestinal devient bientôt lui-même acide, et la digestion intestinale est également modifiée.

D'autres fois, au contraire, le pus va avoir une réaction alcaline, d'où neutralisation de l'acide chlo-

rhydrique, action de la pepsine troublée, et pullulation des germes ainsi favorisée.

B. — PRODUCTION DE LÉSIONS DANS LE TUBE DIGESTIF.

Au niveau du tube digestif on peut se trouver en présence tout d'abord de *gastrite septique d'origine bucco-dentaire*.

Il s'agit de malades présentant les symptômes de gastrique anachlorhydrique: digestions lentes et pénibles s'accompagnant non de douleurs vives, mais de tension et de ballonnements épigastriques. L'appétit est diminué, et peu à peu s'installe une anorexie à peu près complète. L'état général est atteint. On a bientôt le tableau du malade, qui présente des symptômes rappelant ceux d'un cancer digestif. On a d'ailleurs souvent constaté l'existence de pyorrhée alvéolo-dentaire chez des malades atteints d'un néoplasme digestif.

Parfois, les symptômes sont ceux d'une *gastrite hyperchlorhydrique*. En dehors des troubles digestifs, il existe des douleurs vives, donnant la sensation de brûlures et s'irradiant dans l'épaule gauche.

Dans l'un ou l'autre cas, si on examine le contenu stomacal, on constate la présence de germes semblables à ceux du pus alvéolo-dentaire.

Dans l'intestin, la pyophagie va donner naissance à une *entérite aiguë* caractérisée par une abondante diarrhée ou bien une *entérite chronique* au cours de laquelle des débâcles diarrhéiques alternent avec des

périodes de constipation. La colite s'associe toujours à cette entérite pour donner lieu à un rejet de peaux et de glaires caractéristiques de l'*entéro-colite muco-membraneuse*.

Le rôle du pus bucco-dentaire est important dans l'étiologie de l'appendicite, soit au cours d'une appendicite aiguë, soit au cours d'une appendicite chronique.

Dans ce dernier cas, on a vu les symptômes s'amender et disparaître quand la pyorrhée alvéolo-dentaire, cause de la pyophagie, a pu être traitée avec succès.

Du milieu intestinal proprement dit, l'infection peut progresser vers les glandes annexes du système digestif. Le pancréas peut être touché par l'infection ascendante du canal de Wirsung, a teinte qui se manifestera par l'apparition de troubles pancréatiques.

L'infection peut gagner le foie, si les germes empruntent comme voie d'accès le canal cholédoque. On peut se trouver en présence d'une *cholécystite*, si les germes ont remonté le canal cystique, ou de phénomènes d'*angio-cholite* si l'infection a progressé à l'intérieur du canal hépatique.

C. — PASSAGE DES CORPS MICROBIENS DANS LA CIRCULATION.

a) *Dans le système porte.* — Mais le mode d'atteinte hépatique dont nous venons de parler, est somme toute, peu fréquent, le foie est touché surtout lorsque

les corps microbiens ont été absorbés par les capillaires intestinaux et qu'ils ont gagné par les veines grande et petite mésentérique le tronc de la veine porte, qui les mène dans le système capillaire porte hépatique. Si on constate une hépatite aiguë, due à une infection intestinale, consécutive elle-même à un état infectieux buccal, on peut admettre l'existence d'un syndrome *bucco-entéro-hépatique*.

b) *Dans la grande circulation.* — D'autre part, les germes vont pouvoir être lancés dans la grande circulation. Si le rôle des reins est d'éliminer les bactéries, il arrive souvent que ces bactéries pathogènes occasionnent des lésions rénales et para-rénales: lésions suppurées telles que pyélonéphrites, pyonéphroses, phlegmon périnéphrétique, cystites et lésions non suppurées: néphrites aiguës et chroniques.

Heitz Boyer a décrit ces lésions secondaires à une infection intestinale et il a conclu à l'existence d'un syndrome entéro-rénal. Mais si l'on veut bien se souvenir que l'infection intestinale trouve souvent son origine dans la pyophagie, on peut admettre comme l'a fait entrevoir J. Tellier, l'existence d'un syndrome *bucco-entéro-rénal*.

Souvent même, l'origine buccale des lésions rénales est directe, sans intermédiaire intestinal. Les travaux de Castaigne ont démontré l'existence de néphrites hématuriques, à point de départ amygdalien.

Ch. J. Mayo, Rosenow ont étudié les rapports du milieu buccal septique et des lésions rénales. Ils ont

également admis le mode d'infection directe par voie sanguine.

A la suite des travaux de Rosenow sur la localisation élective des streptocoques, Bumpus et Meisser ont étudié la pathogénie des lésions urinaires chez des malades ne présentant pas de cause urinaire, mais atteints de pyorrhée alvéolo-dentaire. Leurs observations portent sur six malades, ils obtinrent par culture du pus alvéolo-dentaire du streptocoque viridens. Les cultures sur bouillon furent injectées à des lapins, dont 86 0/0 présentèrent des lésions rénales. Des cultures de ces lésions furent injectées à nouveau qui déterminèrent des lésions rénales. En outre, 208 lapins furent injectés, par voie intraveineuse, de streptocoques recueillis chez des malades atteints d'une affection autre que celle de l'appareil urinaire. Sept lapins eurent des lésions urinaires. Ces expériences démontrent que le pus bucco-dentaire peut contenir des bactéries à affinité de choix pour le système urinaire.

On voit par ces différents travaux s'affirmer l'existence d'un syndrome bucco-rénal.

En dehors de ces syndromes, bucco-hépatique et bucco-rénal, l'absorption en nature des corps microbiens peut engendrer d'autres manifestations infectieuses. On peut avoir à faire à un syndrome bucco-articulaire : certaines manifestations articulaires ont pu aller jusqu'à l'arthrite suppurée.

L'infection peut atteindre les veines, non seulement celles distributaires du territoire buccal, mais encore

celles des membres inférieurs en particulier. C'est ainsi qu'on peut se trouver en présence d'une phlegmatia alba-dolens. En outre, le streptocoque viridens, agent causal de l'endocardite maligne à forme prolongée, ou maladie d'Osler, trouve souvent sa porte d'entrée dans la cavité buccale. Ces constatations nous amènent à considérer un *syndrome bucco-vasculaire*.

Au cours d'une infection intestinale, des lésions cutanées peuvent se produire. Si cette infection est consécutive à la pyophagie, le rapport entre l'affection buccale et la lésion infectieuse cutanée est réel et permet d'affirmer l'existence d'un *syndrome bucco-cutané*.

OBSERVATION

Nous citerons d'ailleurs à ce sujet une observation qui nous a été communiquée par le Dr Lebedinsky.

Mme B..., Docteur en médecine, est affectée depuis 1915 d'un eczéma rebelle.

Mme B... est âgée de 34 ans, mariée, mère de 4 enfants. Ses antécédents héréditaires et personnels sont bons.

L'affection dont elle se plaint remonte, comme nous venons de la dire à 1915. A cette époque, en effet, la malade constate l'apparition d'un eczéma localisé autour de la bouche et du menton. Cet eczéma disparaît d'ailleurs spontanément au bout de dix jours, ce qui le fait qualifier par la malade elle-même d'eczéma « volant ».

De 1915 à 1920, la malade est sujette à des poussées eczémateuses périodiques.

En 1920, l'eczéma réapparaît, qui siège au niveau du menton et du sillon naso-génien. La malade consulte un dermatologue qui lui prescrit une pâte à l'oxyde de zinc. Au bout d'un mois de traitement, l'eczéma disparaît.

En 1921, nouvelle poussée. Les mains sont atteintes et on constate également la présence de lésions eczémateuses au creux de l'aisselle, et sous les seins ; un traitement comportant l'application d'une solution de nitrate d'argent et de goudron améliore l'état de la malade sans amener toutefois de guérison définitive.

En 1922, apparaît sur la face un eczéma dont les lésions sont plus importantes que celles existant au cours des poussées antérieures. La malade consulte un nouveau dermatologue qui fait pratiquer la réaction de Wassermann. Le résultat en est négatif. La malade est soumise à un traitement arsenical.

Malgré une amélioration passagère, les lésions ne disparaissent point. La malade abandonne tout traitement et tout espoir de guérison.

En octobre 1922, la malade vient consulter le Dr Lebedinsky, qui, à l'examen de la cavité buccale, diagnostique une pyorrhée très avancée.

Sur le maxillaire inférieur, la pression des gencives fait sourdre du pus au niveau du collet de toutes les dents, et au niveau de racines infectées.

Sur le maxillaire inférieur, toutes les molaires étaient le siège d'une suppuration abondante.

On décida l'extraction de toutes ces dents et racines, ce qui fut fait en plusieurs séances. La malade fut par la suite munie d'un appareil prothétique.

A partir de ce jour, les lésions eczémateuses commencent à régresser.

En janvier 1923, la malade a vu disparaître son eczéma d'une façon, semble-t-il définitive, puisque, revue en novembre 1924, elle a déclaré n'avoir jamais eu à souffrir du retour de ces lésions.

Il existe également un *syndrome bucco-nerveux* dont les manifestations surviennent non seulement dans le domaine du trijumeau et du facial, mais encore à distance. Des cas de sciatique ont été guéris lorsque la pyorrhée concomitante a été traitée. Si ces réactions nerveuses à distance procèdent d'une cause réflexe, on ne peut cependant ne pas incriminer, à l'origine, l'intoxication d'origine dentaire.

Il existe un *syndrome bucco-respiratoire*. L'infection généralement se propage, soit, par infection muqueuse de proche en proche, soit par inhalation des microorganismes du milieu buccal. C'est ainsi qu'on peut reconnaître une étiologie buccale chez des malades présentant des infections laryngées, trachéales, bronchiques ou pulmonaires.

Le passage des germes dans la circulation générale peut également déterminer une septicémie aiguë ou chronique.

La septicémie aiguë peut présenter la forme typhoïdique à pronostic grave. Mais ce cas ne peut se présenter que chez des malades profondément affaiblis, au cours de la cachexie buccale de Chassaignac, par exemple. Elle peut présenter le type de septico-pyohémie à multiples localisations purulentes,

surtout par voie veineuse ou lymphatique directe, plutôt que du fait de la pyophagie même. Celle-ci au contraire joue un rôle important dans la production de la *septicémie chronique*.

Il s'agit alors d'auto-pyophages qui introduisent continuellement dans leur organisme des germes infectieux. Le sang les transporte d'une façon constante, ce qui constitue une menace permanente pour les organes. En dehors de ce danger, la septicémie chronique détermine chez les sujets atteints un état général grave. Ce sont des malades asthéniques au teint pâle, amaigris. La respiration est défectueuse et l'essoufflement est facilement provoqué. Ces malades transpirent facilement, et de temps en temps de petits frissons sont témoins d'une élévation thermique passagère.

Il nous reste à examiner maintenant, les manifestations pathogéniques produites par les toxines sécrétées par les microorganismes.

L'absorption toxinique est la cause de beaucoup d'intoxications chroniques. Les pyophages et en particulier les auto-pyophages deviennent à la longue des intoxiqués chroniques. Ce sont des malades qui se plaignent de lassitude générale, de troubles vagues qu'ils ne peuvent localiser nettement. Chez eux, tout effort est pénible, et s'il est réalisé, il amène une fatigue disproportionnée à l'intensité de l'effort fourni. L'appétit est faible. On note un état saburréal des voies digestives. A des périodes de constipation suc-

cèdent des crises diarrhéiques témoignant la réaction de l'organisme qui tend à éliminer les toxines.

En examinant ces malades, on constate qu'ils sont amaigris. Leur teint est subictérique. Les mouvements respiratoires manquent d'amplitude. A l'auscultation, le cœur présente des irrégularités. L'examen des urines décèle la présence d'une légère albuminurie.

M. le Dr Lebedinsky a bien voulu nous communiquer l'observation d'une de ses malades, qui a présenté de tels symptômes d'intoxication chronique. Nous la reproduisons ici.

Mme S..., âgée de 40 ans, mariée, sans profession. Cette malade n'a eu, dans ses antécédents, aucune maladie grave. Elle a au contraire toujours été bien portante, jusqu'en 1920, époque à laquelle elle fut atteinte de pyorrhée alvéolo-dentaire. Cette affection, négligée au début, fut au bout de quelque temps, le point de départ de troubles généraux graves.

Nous sommes frappés de l'aspect de la malade lorsqu'elle vient nous consulter en décembre 1922. Le visage est amaigri et défait. Le teint est subictérique. Nous sommes surpris d'apprendre l'âge de la malade, qui nous donnait l'impression d'une femme déjà vieille. La faiblesse est grande. La malade respire avec difficulté. Et c'est avec fatigue qu'elle nous dit les troubles dont elle souffre. Elle se plaint de palpitations de cœur, d'aigreurs stomacales. Elle est dans un état fréquemment nauséux. Elle n'a point d'appétit. Ses digestions sont pénibles et elle est parfois sujette à une diarrhée intense. Son mari nous apprend par ailleurs qu'elle a beaucoup maigri depuis deux ans. L'examen de la bouche nous révèle la présence

d'une infection généralisée à toutes les dents. Les gencives sont tuméfiées, le pus sort d'une façon constante, et sans l'aide de la pression, au niveau du collet des dents.

On pratique l'extraction de toutes les dents en une séance, ce qui laisse à penser à quel point les lésions étaient avancées.

Huit jours après, l'état général de la malade commence à s'améliorer. L'appétit revient. La malade reprend petit à petit ses forces.

La malade est munie d'un appareil de prothèse au bout de trois mois, date à laquelle tous les troubles ont disparu ainsi que l'atteste le mari de la malade qui vient nous remercier de lui avoir rendu une « vraie femme ».

Nous donnons également ici l'observation d'un malade qui a présenté des symptômes graves d'intoxication aiguë au cours de la pyorrhée alvéolaire dont il était atteint.

M. B..., âgé de 36 ans, jouissant d'une parfaite santé, quoique très surmené par le travail se plaint le 30 juin 1924 de sensations désagréables de chatouillement et de picotement dans la région des deux incisives centrales inférieures. L'examen de ces dents lui révèle une résorption gingivale fort nette au niveau du collet de ces deux dents, et un érythème localisé à leurs alvéoles. On ne note pas la présence de pus, même à la pression.

Nul autre phénomène n'attire son attention dans les journées du 30 juin et du 1^{er} juillet, à part une sensation pénible de malaise et de fatigue générale accompagnée de lourdeur stomacale qu'il attribue à un repas peu digestif fait la veille au soir.

Le 2 juillet au matin, le malade éprouve la sensation de fatigue plus grande encore. La température est de $37^{\circ}8$. Le pouls est normal. Le soir, après une journée consacrée à ses travaux, le malade accuse une température de $38^{\circ}5$.

Le 3 juillet, état général stationnaire. Etat local plus grave. Les gencives inférieures sont douloureuses et se tuméfient. Leurs bourrelets épais encastrent deux bridges placés de chaque côté du maxillaire inférieur depuis la première prémolaire jusqu'à la deuxième grosse molaire.

Le soir, la température est à $39^{\circ}7$.

Le 4 juillet, température matutinale $38^{\circ}2$. La bouche est douloureuse. Les gencives sont de plus en plus empâtées. Un spécialiste consulté, examine le malade. Il constate une mobilité légère des incisives centrales inférieures, essaie leur détartrage pour améliorer l'état buccal. Un pus crémeux et peu abondant sort au niveau du bloc incisif inférieur. Le malade, pendant l'intervention, tombe dans un état de défaillance, au cours duquel il nous révèle lui-même, la parésie de ses membres supérieurs. Cet état dure un quart d'heure.

Le soir, la température est de $39^{\circ}8$. La nuit est mauvaise. Le malade délire.

On fait des injections d'huile camphrée. Le 5, état général très mauvais. La température matutinale reste aux abords de $38^{\circ}5$.

L'inflammation de la bouche est générale, elle se propage même à la trompe d'Eustache, surtout à gauche. La déglutition devient douloureuse. Nous constatons une tuméfaction non seulement des gencives, mais encore de la langue et de la face interne des joues. Le plancher de

la bouche reste libre malgré la présence d'un empatement siégeant sur la face linguale des alvéoles des deux centrales inférieures, et que la palpation nous révèle légèrement induré.

Réaction ganglionnaire sous-mentonnière intense.

L'extraction des deux centrales et de la latérale inférieure droite est jugée nécessaire. Elle livre passage à un sang vicié mêlé de pus dont le rejet soulage le malade.

Dans l'après-midi, l'état général est très faible, le poulx est petit mais régulier.

Tension artérielle : 11,6.

On fait 20 centimètres cubes d'huile camphrée dans le courant de la journée, et une injection de sérum glucosé.

L'état général va s'aggravant encore. On constate une mobilité extrême de la latérale inférieure gauche et un véritable enchâssement du bridge droit que l'on enlève. On trouve aussi les racines de la deuxième prémolaire, et de la première grosse molaire infectées. La suppuration se montre également au niveau des autres piliers des bridges et sous ceux-ci, à cause des racines qu'ils recouvrent.

Le soir, on extrait la latérale inférieure gauche, et on enlève le bridge droit, on procède à de grands lavages au bœck.

La palpation des maxillaires ne provoque pas de douleurs ; par contre, la palpation de la région sous-maxillaire montre une extension de l'adénopathie.

Le soir, température de 39°8. Délire la nuit. On administre huile camphrée et spartéine. Le 6, température matutinale de 38°2. Le malade absorbe un mélange de phosphate, sulfate et bicarbonate de soude dont l'effet se manifeste par un vomissement et des selles abondantes.

Température en plateau, avec chute légère dans le courant de la journée. Le malade peut prendre quelque repos.

Etat local toujours stationnaire, on continue les lavages, et les injections d'huile camphrée et de spartéine.

Le soir, la température est de 38°7.

La quantité des urines émises au cours de ces deux journées a été très réduite.

L'analyse de ces urines, a montré la non existence d'albumine, mais la présence de sels biliaires témoins d'une atteinte hépatique.

La nuit est presque bonne.

Le 7, grosse amélioration de l'état général. La température oscille aux environs de 37°9. Amélioration de l'état local. La cicatrisation des alvéoles ouvertes est en bonne voie. L'inflammation des muqueuses régresse.

Le 9, état presque satisfaisant à tous les points de vue. Le malade semble s'acheminer vers la convalescence.

En quatorze jours, le malade a perdu plus de 14 kilogrammes.

Les toxines répandues dans le sang vont pouvoir léser le foie, les glandes endocrines, les reins. La pyorrhée si fréquente chez les diabétiques, est susceptible de créer un diabète chez un individu qui ne présentait antérieurement aucun symptôme de cette affection. Elle peut également être cause d'une néphrite chronique hypertensive et urémigène.

La toxémie consécutive à la pyophagie peut en outre expliquer certaine affection à étiologie peu nette.

Il arrive qu'on se trouve en présence d'une jeune fille ayant l'aspect d'une chlorotique. Elle est amai-

grie, pâle. Les muqueuses sont décolorées, des veines bleuâtres se dessinent sous la peau.

La rate est légèrement augmentée de volume. L'examen du sang montre une diminution du nombre des globules rouges ainsi que du taux de l'hémoglobine. Mais la formule cytologique sanguine de la chlorose n'est pas retrouvée. C'est qu'il s'agit vraisemblablement d'une anémie symptomatique. On reconnaît la cause de cette anémie dans la phyophagie qu'entretient la pyorrhée alvéolo-dentaire. Cette pseudo chlorose disparaît d'ailleurs dès que la pyorrhée est traitée.

Il en est de même de certains malades présentant des symptômes de *cholémie*. Chez eux, on note une légère pigmentation de la peau, du subictère des conjonctives. Des soucis, ou bien une fatigue physique amènent bientôt des troubles plus caractérisés. Le teint devient jaunâtre. Il existe un état saburral des voies digestives. Les vomissements bilieux apparaissent. La rate et le foie sont légèrement augmentés de volume. Les urines sont rouges et contiennent de l'urobiline dont la présence dénote une augmentation de pigments biliaires dans le sérum sanguin.

D'autres fois, on a à examiner un malade considéré comme *neurasthénique*.

Il est agité, anxieux, décrivant avec soin les soucis qui l'accablent. Il se plaint d'insomnies, et de douleurs erratiques. L'appétit est diminué ou nul. Les repas sont suivis de digestions pénibles accompa-

gnées de gonflement épigastrique et d'éruclations ; ordinairement constipé, le malade est parfois sujet à des crises pseudo-diarrhéiques.

Souvent, il s'agit d'un asthénique.

C'est un individu constamment fatigué, même au réveil, et chez qui tout travail amène une lassitude intense. On note un abaissement de la tension artérielle, ou bien l'examen répété des urines fait découvrir d'une façon passagère l'existence d'une légère albuminurie.

Ces deux derniers symptômes font envisager soit une insuffisance surrénale, soit une néphrite chronique.

Chez tous ces malades, la découverte de lésions pyorrhéiques permet de fixer le diagnostic : on pense à une intoxication due à la déglutition du pus, diagnostic vérifié rétrospectivement par la disparition des symptômes, la pyorrhée une fois traitée.

Enfin, les malades débilités par la pyophagie constituent un terrain favorable à l'évolution d'infections surajoutées. C'est pourquoi chez les pyophages, toutes les infections aiguës ont un pronostic grave.

Nous en avons terminé avec l'exposé des complications consécutives à la pyophagie. Nous avons pu nous rendre compte des désordres généraux importants qu'une lésion infectieuse bucco-dentaire, en l'espèce, la pyorrhée alvéolo-dentaire, était susceptible de provoquer.

C'est dire à l'avance, toute l'importance qui doit être donnée au traitement de cette affection.

TRAITEMENT DE LA PYORRHEE

De nombreuses et diverses médications ont été appliquées pour lutter contre la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Fauchard préconisait le nettoyage des dents et les lavages et recommandait « d'appuyer fortement le doigt sur les gencives afin d'en expulser le pus qui sans cela consumerait et rongerait les alvéoles ».

Boyer, en 1818, prescrivait des collutoires préparés avec l'esprit de Cochlearia et combinés en proportions convenables avec l'acide muriatique. A l'intérieur il faisait prendre des sucres antiscorbutiques.

Carrier, en 1861, considérait la pyorrhée comme une maladie à iode. Marchal en avait déjà eu l'idée. Graves, Trousseau, Pidoux partagèrent cette opinion.

Pons préconise les lavages à l'eau-de-vie, pratique des cautérisations au nitrate d'argent et des attouchements au tannin. A l'intérieur, il prescrit de l'iodure de potassium. Vidal conseille l'application locale de perchlorure de fer tous les six à huit jours. Magitot applique un traitement mécanique : nettoyage, consolidation des dents branlantes, lavages aux antiseptiques faibles. Il y adjoint un traitement général d'an-

tisepsie intestinale et un traitement local de douches sulfureuses.

Certains auteurs préconisent l'eau oxygénée, d'autres le chlorure de zinc, l'acide chlorhydrique, l'acide chronique, l'acide sulfurique.

Lorsque Noguchi eut découvert un tréponème dans le pus alvéolo-dentaire, on pensa de suite à appliquer le traitement novarsénobenzolique étant donné ses succès dans la lutte contre le tréponème de la syphilis. Nous avons déjà dit notre opinion quant à la spécificité du tréponème dans la pyorrhée; elle n'est nullement démontrée. La médication novarsénobenzolique a d'ailleurs essuyé plus d'un échec. De plus, elle ne laisse pas d'être dangereuse, et nous avons connaissance de cas où des complications graves sont survenues à la suite du traitement par le novarsénobenzol. Nous possédons plusieurs observations de malades atteints de pyorrhée chez qui le traitement arsenical fut cause de troubles locaux graves. Nous croyons qu'il est bon d'en citer une pour mettre en relief les dangers de cette médication. Nous reproduisons ici une observation prise par nous dans le Service de Stomatologie à l'Hôpital Cochin.

Mme R..., 46 ans, ménagère, vient à la consultation le 1^{er} novembre 1924, envoyée par l'hôpital Broca.

L'interrogatoire de la malade nous apprend qu'elle a été soignée en 1918, à Broca, pour des accidents syphilitiques secondaires (syphilides papuleuses sèches du vagin); on lui fit à cette époque une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol et de cyanure de mercure. Le

traitement comportait une injection de novarsénobenzol suivie de 5 injections de cyanure de mercure par semaine. Le traitement était appliqué pendant un mois ; après quoi la malade était mise au repos le mois suivant. La malade cessa d'elle-même de suivre le traitement en 1920, c'est-à-dire au bout de deux ans.

Aucun accident ne se produisit jusqu'en octobre dernier où la malade se plaignait d'un ptyalisme abondant et d'une gêne au niveau de l'incisive latérale inférieure gauche. Cette dent subit alors un mouvement de latérotation sur l'arcade tandis que les gencives à l'entour saignaient au moindre contact, se tuméfiaient et laissaient sourdre au niveau du collet des dents du bloc incisif un peu de pus blanc jaunâtre et crémeux. Les dents du maxillaire inférieur à droite devinrent toutes sensibles à la pression. La malade alla de nouveau à l'hôpital Broca ; on fit le diagnostic de gingivo-stomatite à cause d'une ulcération opaline siégeant au niveau de la muqueuse jugale gauche. On préconisa comme traitement une série de 3 injections intraveineuses de novarzénobenzol conseillant à la patiente de se faire examiner le système dentaire au cas où ces injections ne seraient suivies d'aucune amélioration notable.

Il se produisit au contraire une aggravation franche des troubles et le malade vint à la consultation où nous pûmes constater un ébranlement total des dents du maxillaire inférieur et la présence de nombreuses fistules vestibulaires et de séquestres osseux que l'extraction des dents et le curettage alvéolaire rendu urgent, mirent à jour ; toutes les dents extraites étaient saines.

Nous estimons par ailleurs, que les traitements antiseptiques sont à rejeter. Ils lèsent nos cellules

plus fragiles que les bactéries. Ils tuent les phagocytes mettant ainsi en état d'infériorité notre système de défense à l'égard de germes pathogènes qui trouvent en outre dans la coagulation massive de nos albumines un milieu de culture favorable à leur développement.

A notre avis le traitement rationnel de la pyorrhée comporte deux temps :

1^o Une médication générale contre les états pathologiques généraux, c'est-à-dire rétablir l'équilibre général qui, comme nous l'avons vu, est susceptible s'il est rompu d'amener des désordres dans la cavité buccale ;

2^o Il faut lutter contre l'infection locale. Le milieu buccal doit être ramené à son équilibre normal. Le seul moyen qui soit en demeure de rétablir cet équilibre biologique est, pensons-nous, un traitement biologique réalisé par la vaccinothérapie.

NOTIONS SOMMAIRES SUR LA VACCINOTHERAPIE EN GENERAL ET SUR L'IMMUNITE LOCALE

La vaccinothérapie a pour but de « mettre artificiellement l'organisme dans un état comparable à celui où il serait s'il était guéri d'une atteinte spontanée de la maladie considérée » (Bordet). Cette immunisation est obtenue en introduisant dans l'organisme des microbes qu'un procédé convenable empêche de pulluler.

Par quel mécanisme cette immunité est-elle conférée à l'organisme ? sans vouloir entrer dans l'étude de l'immunité en général, nous devons reprendre les récents travaux de Besredka sur l'immunité locale, conclusions importantes pour l'étude qui nous intéresse ici :

Ces conclusions sont, en résumé, celles-ci :

1° L'immunité naturelle est la conséquence d'un état réfractaire local ;

2° L'immunité acquise par tout l'organisme dans certaines maladies, se réduit à l'acquisition d'une immunité locale ;

3° L'acquisition de l'immunité est indépendante des

réactions humorales qui accompagnent l'introduction du virus.

Déjà, en 1909, Besredka, Bruchner, Metchnikoff, Courmont et Rochaix eurent l'idée d'une vaccination par voie buccale dans les affections générales à lésions intestinales, telles que la dysenterie, le choléra, la typhoïde. Lumière et Chevrotier, en 1914, pratiquèrent chez l'homme, ce genre de vaccination contre la fièvre typhoïde.

Mais, c'est Besredka qui, par ses derniers travaux a précisé que le point de départ de l'immunité se trouvait dans l'organe siège de l'infection.

Les expériences furent faites à propos du charbon.

Une inoculation de virus à un cobaye, soit par voie intraveineuse, soit par voie intra-péritonéale, détermine rapidement une infection septicémique mortelle.

D'autre part, cette inoculation, quelle que soit la voie employée, reste sans effet, si la peau a été au préalable incisée.

Lorsqu'on inocule un cobaye, une petite quantité de virus est déposée dans la peau, au moment de l'entrée ou de la sortie de l'aiguille. Ce n'est qu'une fois dans la peau que le virus charbonneux exalte sa virulence et détermine une infection mortelle.

On s'aperçoit donc que, sans lésion de la peau, il n'y a point d'infection charbonneuse.

Par ailleurs, l'introduction intraveineuse ou intra-péritonéale de virus ne détermine point d'immunité si la peau a été évitée, mais si on dépose une certaine

quantité de virus atténué sur une région cutanée au préalable rasée, on obtiendra l'immunité. Et cette immunité est réellement locale : elle n'a pas entraîné de modifications générales puisque le sérum des animaux localement vaccinés n'a aucune propriété bactéricide.

Des expériences semblables furent faites avec du vaccin antistreptococcique et antistaphylococcique. Les cobayes sur qui on appliqua des pansements imprégnés de vaccin, acquirent en vingt-quatre heures une immunité très solide, meilleure que celle obtenue à la suite d'une vaccination intra-dermique.

Ces expériences ont reçu une application pratique chez l'homme. Dans le service du professeur Hartmann, Mlle Bass, MM. Souquet et Brouet ont employé ce mode de vaccination. Ils ont ainsi obtenu, à l'occasion d'un phlegmon diffus de l'aisselle, une rétrocession des phénomènes hyperseptiques sans avoir recours au moindre débridement.

En ce qui concerne notre étude, comment pouvons-nous appliquer ces données à une thérapeutique de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Cette maladie résulte d'un déséquilibre biologique buccal. Il s'agit de rétablir cet équilibre par la production d'une immunisation locale que l'introduction de vaccin à l'endroit atteint permet d'obtenir.

La production secondaire d'anticorps de réaction générale ne sera pas inutile. Ils interviendront avec les autres moyens de défense dans la lutte soutenue par l'organisme infecté par la pyophagie.

Nous préconisons donc pour conclure la vaccino-

thérapie de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Nous n'oublions point de conseiller les moyens adjuvants : nettoyage minutieux des dents, lavages et avulsions des dents impossibles à sauver. Mais la base du traitement est la vaccinothérapie qui permettra de guérir la pyorrhée proprement dite, de prévenir les complications dues à la pyophagie et d'assurer la rétrocession des phénomènes généraux quand ils se seront produits.

CONSTITUTION DU STOCK-VACCIN A L'EXCIPIENT DE SOLUTION MICROBIENNE.

TECHNIQUE DE LA VACCINATION BUCCALE.

La difficulté pour réaliser une vaccination locale de la pyorrhée alvéolo-dentaire, réside en ce fait qu'on ne peut injecter dans la gencive une dose utile de vaccin de volume considérable. Cet obstacle a été levé par Goldenberg qui a imaginé un vaccin polygénique et polyvalent concentré :

L'excipient ordinaire neutre a été remplacé par un excipient actif. Le véhicule employé consiste en effet, en une solution de microorganismes qui sont employés pour la préparation du vaccin pyorrhéique.

Pour la fabrication de ce vaccin, Goldenberg a fait des cultures des différents microbes fraîchement isolés du pus pyorrhéique. Tous les microbes contenus dans le pus gingival des malades atteints de pyorrhée alvéolo-dentaire sont représentés dans le vaccin, sauf les spirochètes qui ne sont pas cultivables, étant donné les moyens actuels, à l'état pur. L'absence de ces spirochètes ne contrarie d'ailleurs en rien l'efficacité du vaccin. Les microbes sont tués par le chauffage et les formalisations : ils conservent ainsi leur

propriété antigénique tout en étant privés de leur pouvoir pathogène.

Chaque goutte de vaccin ainsi concentré contient environ un milliard de germes. Ce vaccin est injecté à doses très minimes ; on se sert d'une seringue graduée en gouttes et d'une aiguille fine et courte. Le tout étant au préalable stérilisé, on introduit dans la seringue le vaccin après avoir agité l'ampoule qui le contient. On badigeonne la gencive à la teinture d'iode. La gencive est séchée par un jet d'air qui provoque l'apparition de plis au niveau de la gencive. Il est alors facile d'introduire le vaccin très superficiellement.

M. le Dr Lebedinsky a proposé une légère modification à cette technique. Il préfère dans les cas rebelles, injecter le vaccin en pleine articulation alvéolo-dentaire. Il se conforme ainsi aux lois de l'immunité locale, telles que les a énoncées Besredka, à savoir que le point de départ de l'immunité réside dans l'endroit infecté.

Quoi qu'il en soit, à la première séance on injecte une goutte. On attend quatre jours pour voir si le malade ne présente pas de réactions particulières. A la seconde séance, 11 gouttes. Puis, tous les deux jours, nouvelle injection, en augmentant d'une goutte chaque fois jusqu'à ce que le maximum de VI gouttes soit atteint. Le traitement complet comprend dix injections, dont 5 à quantité progressive, et 5 autres à VI gouttes.

Cette technique est stricte et ne souffre pas de

modifications si l'on veut obtenir le résultat attendu. La progression doit se faire telle qu'elle est indiquée. On ne peut impunément augmenter la dose de vaccin correspondant à la progression établie. L'injection de tout vaccin est en effet suivie d'une phase négative pendant laquelle les moyens de défense sont affaiblis. Après quoi, une phase positive apparaît, au cours de laquelle se produit l'immunité désirée. L'introduction d'une dose trop forte de vaccin au début, amènerait une augmentation de durée de la phase négative qui aurait pour conséquence possible la non production de la phase positive.

Telle est la technique du traitement vaccinal de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Il va sans dire qu'on doit procéder à l'élimination des tissus nécrosés, et au détartrage. Le vaccin n'agit point sur les tissus morts. Son rôle est de rétablir l'équilibre biologique du milieu buccal, et d'aider l'organisme à retrouver ou à garder son équilibre général.

Ces résultats recherchés sont d'ailleurs déjà acquis si on en juge par les nombreuses observations publiées par les auteurs qui ont employé le vaccin concentré. MM. Frison, Lebedinsky, de Libouton, Valadier, Spalding ont obtenu des cas de guérison dans environ 95 0/0 des malades traités.

Le traitement vaccinal peut-il être cause d'accidents. Les auteurs qui ont appliqué la vaccinothérapie n'ont pas eu à signaler de troubles sérieux.

Le vaccin a d'ailleurs été éprouvé d'une façon ser-

rée par Goldenberg qui a pratiqué de nombreuses expériences sur des cobayes et des lapins.

Au cours de ces expériences, Goldenberg a procédé à l'injection du vaccin par doses massives d'abord, puis progressives. Sur les cobayes les injections par voie sous-cutanée et intra-péritonéale ont été faites suivant la progression suivante : 1 centimètre cube le premier jour ; 2 centimètres cubes quatre jours après ; puis 3, 4, 5 centimètres cubes tous les deux jours. Ce sont là des doses énormes. En effet, l'injection de 1 centimètre cube chez un cobaye de 500 grammes représente une quantité de vaccin 2.400 fois supérieure à la quantité injectée à un malade atteint de pyorrhée, lors de la première injection.

Malgré l'injection de ces doses considérables les animaux n'ont présenté aucune réaction locale ni générale. L'observation quotidienne de ces animaux a montré qu'ils n'ont jamais perdu de leur poids. Celui-ci, au contraire n'a pas cessé de s'accroître. Ces expériences ont prouvé la non toxicité du vaccin de Goldenberg.

Tout au plus, comme nous l'avons pu constater nous-mêmes, au sujet de malades dont nous donnons plus loin les observations, a-t-on pu noter quelques réactions fébriles parfois assez vives, mais fugaces. La production de ces réactions, somme toute rares et de peu d'importance, ne peut être considérée comme un obstacle à l'application de la vaccinothérapie de la pyorrhée alvéolaire.

Observations de malades examinés dans le service du D^r Lebedinsky à l'hôpital Cochin.

OBSERVATION I

Mme J..., âgée de 35 ans, se présente à la consultation à l'hôpital Cochin, le 30 mars 1923.

Elle se plaint de douleurs parfois vives au niveau de ses dents. Elle nous dit en outre ne plus pouvoir presque mâcher ses aliments.

A l'examen de la bouche, nous constatons que toutes les dents sont le siège d'une infection intense. Les dents sont dénudées et branlantes. Les gencives sont tuméfiées et décollées. Le pus sourd des alvéoles d'une façon abondante. Nous constatons en outre la présence de fistules partant de l'apex pour gagner la face externe des maxillaires.

La région sous-maxillaire est le siège d'une réaction ganglionnaire assez forte. Au point de vue général, l'état de la malade est sérieux. Elle est amaigrie. Le faciès est pâle. La fréquence des mouvements respiratoires est plus grande que normalement. La malade se plaint en outre de douleurs vagues dans la région stomacale, douleurs qui se font plus vives au moment de la digestion.

Nous commençons le jour même où elle vient consulter à pratiquer des lavages de bouche, et un curettage sérieux des fongosités.

On décide d'appliquer le traitement vaccinal. La première injection est pratiquée le 3 avril, soit :

3 avril :	1 goutte	16 avril :	6 gouttes
7 —	2 —	19 —	6 —
9 —	3 —	22 —	6 —
11 —	4 —	25 —	6 —
13 —	5 —	28 —	6 —

Durant toute la durée du traitement, nous n'avons eu à noter aucune réaction locale ni générale.

Les résultats obtenus ont été satisfaisants :

A partir de la quatrième injection, la suppuration a commencé à diminuer. A la fin du traitement elle était complètement tarie. Si les dents n'ont point retrouvé une solidité parfaite, l'ébranlement a cependant fortement diminué.

Au point de vue général les résultats ont été excellents. Les troubles gastriques ont disparu. La malade a retrouvé peu à peu ses forces. En novembre 1924, nous avons revu la malade qui est en excellente santé.

OBSERVATION II

Mme L..., âgée de 42 ans, vient à la consultation de l'hôpital Cochin le 20 décembre 1923.

La malade nous apprend qu'elle est atteinte d'une affection dentaire depuis cinq ans. Elle a été soignée à plusieurs reprises par plusieurs spécialistes, sans résultat appréciable.

A l'examen de la bouche, nous constatons que les gencives au niveau des incisives et canines inférieures et supérieures sont rouges et tuméfiées.

On note sur le bord libre de la gencive la présence d'un liseré rougeâtre. L'exploration à l'aide d'un fin styilet montre que la gencive est décollée. La pression fait sourdre au niveau des dents atteintes un pus crémeux blanc-jaunâtre strié de sang, issu de fongosités existant au niveau du collet des dents.

L'haleine est fétide et chaude. La malade accuse d'ailleurs une sensation désagréable de chaleur dans la bouche.

Nous procédons en deux séances à un nettoyage minutieux de la bouche: détartrage et curettage des fongosités.

Nous ne revoyons la malade que le 26 janvier 1924, date à laquelle on commence les injections de vaccin de Goldenberg.

Le traitement est conduit suivant la progression habituelle:

26 janvier :	1 goutte	8 février :	6 gouttes
30 —	2 —	11 —	6 —
2 février	3 —	13 —	6 —
4 —	4 —	15 —	6 —
6 —	5 —	18 —	6 —

La deuxième et cinquième injections ont été suivies de réaction fébrile de courte durée. Pendant douze heures environ, la température s'éleva à 39 degrés.

Dès la troisième injection, les symptômes douloureux ont disparu, et la suppuration a considérablement diminué, pour disparaître complètement ainsi que les lésions de gingivite à la fin du traitement.

Nous avons, en novembre 1924, revu la malade. La guérison se maintient.

OBSERVATION III

M. Ch..., 48 ans, vient à la consultation de l'hôpital Cochin, le 8 janvier 1924.

Le malade nous apprend qu'il y a environ deux ans, il ressentait fréquemment une sensation d'agacement au niveau des dents, en particulier au niveau des incisives supérieures. Puis cette sensation désagréable fut éprouvée au niveau de plusieurs autres dents des maxillaires supérieurs et inférieurs. Le malade éprouvait quelques soulagements par l'usage d'un cure-dents qui provoquait un léger suintement sanguin au niveau des gencives. Bientôt les gencives se mirent à saigner spontanément et le malade nous dit s'être réveillé souvent le matin la bouche pleine de sang. Ces troubles ont été en augmentant à tel point que le malade éprouve la plus grande gêne, au moment de la mastication.

A l'examen de la bouche, nous constatons la présence d'une gingivite intense généralisée et accompagnée d'une suppuration qui se produit même sans l'aide de la pression. Les incisives supérieures sont légèrement branlantes.

La première séance est consacrée à un nettoyage minutieux des dents, et le traitement vaccinal est commencé le 12 janvier 1924.

12 janvier : 1 goutte

16 — 2 —

18 — 3 —

22 — 4 —

24 — 5 —

26 janvier : 6 gouttes

28 — 6 —

30 — 6 —

2 février 6 —

5 — 6 —

Aucune réaction fébrile ne s'est produite au cours du traitement. A la fin du traitement, toute gingivite et toute suppuration ont disparu, sauf toutefois on constate encore la présence de pus au niveau des incisives latérales supérieures. La suppuration au niveau de ces deux dents persistant, nous avons deux mois après, refait une seconde série de vaccin, qui a amené une guérison complète.

OBSERVATION IV

Mme B..., âgée de 50 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Cochin, le 15 janvier 1924.

Elle se plaint de troubles de la cavité buccale caractérisée par une sensation douloureuse au niveau des gencives et par une gêne de la mastication.

A l'examen de la bouche, nous constatons au niveau du maxillaire supérieur, la présence d'une gingivite correspondant à l'incisive latérale, la canine et la prémolaire supérieure gauche.

Ces dents sont recouvertes de tartre, et la pression fait sourdre du pus au niveau du collet de ces dents.

Nous procédons en une première séance au détartrage.

Le traitement vaccinal est commencé le 19 janvier.

19 janvier : 1 goutte			3 février : 6 gouttes		
23	—	2	5	—	6
26	—	3	8	—	6
29	—	4	11	—	6
1 ^{er} février	: 5	—	14	—	6

La cinquième injection a été suivie d'une légère réaction fébrile. Température de 38°5 pendant une dizaine d'heures environ.

Le traitement a amené la disparition et de la gingivite et de la pyorrhée.

La malade a été revue en décembre 1924. La guérison se maintient.

OBSERVATION V

Mme P..., âgée de 40 ans, vient à la consultation de l'hôpital Cochin, le 14 septembre 1924.

Elle se plaint de troubles douloureux, au niveau de quelques-unes de ses dents. Nous constatons en effet à l'examen de la bouche, la présence d'une gingivite interstitielle intéressant les incisives centrales et latérales supérieures. Les gencives sont rouges et décollées. Le pus apparaît au collet des dents.

La première séance est consacrée au nettoyage des dents, on commence ensuite le traitement vaccinal.

18 septembre : 1 goutte			2 octobre : 6 gouttes		
22	—	2	5	—	6
25	—	3	8	—	6
28	—	4	11	—	6
30	—	5	14	—	6

Aucune réaction fébrile n'a été à signaler au cours du traitement.

A la fin du traitement, la suppuration est complètement tarie, et les lésions de gingivite ont disparu.

La malade a été revue en décembre : la guérison continue de se maintenir.

OBSERVATION VI

M. P..., âgé de 50 ans, vient à la consultation de l'hôpital Cochin, le 15 septembre 1924.

Il présente à l'examen de la bouche, des lésions de gingivite, et des lésions suppuratives intéressant les blocs incisifs supérieur et inférieur.

On note, en outre, la présence d'un sycosis s'étendant sur le menton et sur le cou en placards rougeâtres, siège d'une suppuration ponctuée à la base des poils.

Nettoyage de la bouche au cours de la première séance.

Le traitement vaccinal est commencé ensuite le 22 septembre.

22 septembre :	1 goutte	6 octobre :	6 gouttes
26 —	2 —	9 —	6 —
29 —	3 —	12 —	6 —
1 ^{er} octobre :	4 —	15 —	6 —
3 —	5 —	18 —	6 —

Aucune réaction, ni générale, ni locale, n'est à signaler au cours du traitement.

A la fin du traitement, la suppuration est complètement tarie. Les lésions de gingivite ont également disparu.

Les lésions de folliculite du cou et du menton ont été également sensiblement améliorées.

OBSERVATION VII

M. A..., âgé de 38 ans, vient le 3 octobre 1924 à la consultation de l'hôpital Cochin.

Il est atteint, comme le décèle l'examen de la bouche, d'une gingivite interstitielle suppurée intéressant les incisives latérales, canines et prémolaires inférieures droites.

On enlève au cours de la première séance, le tartre abondant qui recouvre le collet des dents atteintes.

Le traitement vaccinal est commencé le 6 octobre 1924 :

6 octobre : 1 goutte	23 octobre : 6 gouttes
10 — 2 —	25 — 6 —
13 — 3 —	28 — 6 —
16 — 4 —	30 — 6 —
20 — 5 —	4 novembre : 9 —

Aucune réaction fébrile ne se produit au cours du traitement, qui amène la disparition complète de la supuration et des lésions de gingivite.

OBSERVATION VIII

Mme Sch... âgée de 42 ans, vient à la consultation de l'hôpital Cochin, le 4 octobre 1924.

Depuis deux ans, ses dents au niveau du maxillaire inférieur sont le siège de troubles douloureux passagers et d'une sensation de gêne généralisée à toute la mâchoire.

L'examen de la bouche nous fait constater que les gencives au niveau du maxillaire supérieur sont tumé-

fiées, un liséré rougeâtre suit le bord des gencives, qui sont légèrement décollées. Elles laissent sourdre à la pression du pus blanc jaunâtre qui s'échappe au niveau du collet des dents.

Cette suppuration est plus intense au niveau des dents du côté gauche du maxillaire supérieur.

L'incisive latérale gauche supérieure est légèrement ébranlée.

On procède au nettoyage minutieux de la bouche lors de la première séance.

Le traitement vaccinal est commencé le 6 octobre 1924.

6 octobre: 1 goutte.	23 octobre : 6 gouttes
10 — 2 —	27 — 6 —
13 — 3 —	30 — 6 —
16 — 4 —	4 novembre : 6 —
20 — 5 —	6 — 6 —

Légère réaction fébrile après la quatrième injection. La température atteint 38°3 pendant quelques heures.

Le traitement vaccinal a amené la guérison complète tarissant la suppuration, et faisant rétrocéder les lésions de gingivite.

L'ébranlement signalé au niveau de l'incisive latérale a disparu.

OBSERVATION IX

M. G..., 40 ans, vient à la consultation à l'hôpital Cochin le 29 janvier 1924.

Il se présente à nous, atteint de gingivite chronique généralisée.

Les gencives en effet, sont tuméfiées, et en particulier

au niveau du bloc incisif supérieur, où on remarque la présence de petites bandes rouges, verticales sur la muqueuse gingivale.

La pression fait sourdre le pus au niveau du collet des dents qui sont en outre recouvertes de tartre.

On procède au détartrage, le jour même où le malade vient consulter.

On décide l'application du traitement vaccinal qui est commencé le 1^{er} février 1924.

1 ^{er} février : 1 goutte		16 février : 6 gouttes	
5	— 2 —	18	— 6 —
8	— 3 —	20	— 6 —
11	— 4 —	23	— 6 —
13	— 5 —	25	— 6 —

Aucune réaction fébrile n'a été signalée au cours du traitement.

La fin du traitement a vu la disparition et de la suppuration et de la gingivite.

OBSERVATION X

M. M..., 45 ans, vient à la consultation à l'hôpital Cochin le 2 février 1924.

Il nous dit avoir à souffrir de toutes ses dents. Cette affection remonte à plusieurs mois. Le malade se plaint d'une sensation de chaleur fort pénible dans la cavité buccale. Il dit se réveiller le matin avec la bouche pleine d'un pus strié de sang.

Il éprouve la plus grande difficulté pour mastiquer ses aliments.

A l'examen, on constate en effet la présence d'une gingivite siégeant surtout au niveau des dents de bouche supérieures et inférieures. Un pus abondant sort au niveau du collet de ses dents. Les 2 incisives centrales supérieures ont été perdues du fait de la pyorrhée.

Après un nettoyage minutieux de la bouche, on commence le traitement vaccinal.

4 février : 1 goutte			18 février : 6 gouttes		
8	—	2	—	21	— 6
11	—	3	—	23	— 6
13	—	4	—	25	— 6
16	—	5	—	27	— 6

Pas de réactions fébriles à signaler au cours du traitement.

On a obtenu la guérison complète : suppuration tarie, et lésions de gingivite disparues.

Avons revu le malade en octobre 1924. Il est en parfaite santé. Aucun trouble n'est survenu du côté de son système dentaire.

CONCLUSIONS

A l'état physiologique, il existe, dans le milieu buccal, un équilibre biologique.

Cet équilibre est en rapport direct avec l'équilibre général de notre économie. La rupture de l'un peut amener la rupture de l'autre.

C'est ce qui se passe au cours de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Cette affection, elle-même sous la dépendance de troubles généraux, est à l'origine de désordres généraux du fait de la pyophagie qui l'accompagne.

Le *pus dégluti* contient des *microorganismes* qui peuvent amener :

- 1° Des troubles dans les phénomènes digestifs ;
- 2° Des lésions du tube digestif ;
- 3° L'apparition de différents syndromes tels que :

Syndromes bucco-entéro-hépatique, bucco-rénal, bucco-vasculaire, bucco-nerveux, bucco-respiratoire, bucco-cutané ; et l'affection de phénomènes de septicémie aiguë et chronique. En outre les *toxines sécrétées* par les microorganismes peuvent être la cause de beaucoup d'*intoxications chroniques*.

Etant donné l'importance de ces complications, on doit chercher à combattre la pyorrhée alvéolo-dentaire par un traitement efficace.

De nombreuses médications ont été essayées qui n'ont donné que des résultats incertains.

A une rupture d'équilibre biologique, il convient d'opposer un traitement biologique. C'est pourquoi nous préconisons la vaccinothérapie qui réalise cette condition. Le vaccin employé est un vaccin concentré polygénique et polyvalent dû aux travaux du Dr Goldenberg.

On procède à des injections dans l'endroit infecté conformément aux récents travaux de Besredka sur l'immunité locale. Les injections faites suivant une progression stricte établie par l'expérience ne sont pas accompagnées de troubles sérieux. De temps à autre, se produit une réaction fébrile passagère qui ne peut être considérée comme une contre-indication de la vaccinothérapie de la pyorrhée alvéolo-dentaire. D'ailleurs de nombreuses observations ont été publiées qui attestent les excellents résultats de ce traitement vaccinal.

Nous y adjoignons quelques observations personnelles.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. *Lebedinsky (M. le Dr)*. — Le milieu buccal et son équilibre biologique (Archives de Stomatologie, 1901).
— La pyrophagie, ses complications, son traitement. Paris, 1924.
2. *Besredka (A.)*. — De l'immunité locale : entivaccination et pansements spécifiques (Presse Médicale du 12 juillet 1924).
3. *Goldenberg (Dr L.)*. — Le traitement de la pyorrhée alvéolaire par la vaccinothérapie gingivale. Théorie et pratique (Revue Odontologique, janvier 1924).
— Traitement vaccinal des pyorrhées (Revue belge de Stomatologie, 3 septembre 1924)
4. *Delater*. — De l'immunisation locale à l'immunité générale : tendances modernes à expliquer l'infection et l'immunité par un processus de réaction localisée : vaccination locale (Presse médicale, 2 janvier 1924).
5. *Mlle Bass, MM. Soupault et Drouet*. — Des pansements antimicrobiens dans la pratique humaine (Presse Médicale, 16 janvier 1924).
6. *Duchange (Dr R.)*. — La vaccinothérapie locale en stomatologie (La Semaine dentaire).
7. *Spalding (Dr W.)*. de Bordeaux. — La pyorrhée alvéolaire. Communication faite au Congrès de la Société dentaire américaine d'Europe.
8. *Friteau (Dr Ed.)*. — Traitement de la polyarthrite alvéolo-dentaire (Manuel du Dentiste, 1924).
9. *Drouet (Dr Georges)*. — Quelques points de technique vaccinale (Journal de Médecine de Paris, 29 mars 1923).
10. *Jomini (Edmond Ch.)* de Lausanne. — Contribution à l'étude expérimentale du vaccin de Goldenberg dans la pyorrhée alvéolaire. Thèse de doctorat en chirurgie dentaire à la Faculté de Médecine de Genève, 1924.
11. *Fielden Briggs (H.)* de Londres. — Local vaccine treatment of pyorrhea alveolaris (British medical Journal, 23 février 1924).

